

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) en Uruguay. Reflexiones clínicas, familiares y sociales. Aspectos microbiológicos

FELIPE SCHELOTTO, GUSTAVO VARELA Y JOSÉ GRUNBERG

El SUH es una entidad estudiada inicialmente en nuestra región por el pediatra e investigador argentino Carlos Gianantonio. Se define por la tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Afecta por igual a niños habitualmente eutróficos de diferentes clases socio-económicas. Impacta sobre diversos órganos con riesgo de secuelas y potencial evolución a la insuficiencia renal crónica. La bacteria *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) ha sido asociada con la etiopatogenia del SUH, y su origen reconocido es en especial la carne bovina.

Si bien se cuenta con productos biológicos y farmacológicos en evaluación, no disponemos de una medicación segura para enfrentar la enfermedad, que debe combatirse con medidas para salvar la vida, para sustituir la falla orgánica mediante la diálisis aguda o crónica, la resección del intestino necrosado, etc.

En este panorama adquieren entonces especial relevancia las medidas de prevención de la contaminación cruzada de los alimentos, su manipulación adecuada para evitar la presencia de STEC en los que son más atractivos para los niños, el consumo de carne picada con cocimiento completo, el lavado de manos como gesto básico de restricción de riesgos.

El SUH debe atenderse desde un concepto unitario de salud que abarque los distintos seres vivos involucrados, el reservorio animal, la conducta humana de riesgo, el enfermo en su universo, que

por enfermo y por niño precisa del cuidado y el amor en su entorno, incluido el equipo asistencial. La resiliencia ante el SUH es una construcción necesariamente colectiva y dinámica para enfrentar la adversidad.

El SUH no es todavía en Uruguay una enfermedad de denuncia obligatoria, lo cual dificulta su estudio sistemático. Procurando la captación ordenada de casos para su estudio microbiológico, hemos estimado que su incidencia anual es de unos 5/100.000 niños menores de 5 años. No se han registrado brotes epidémicos.

En un lapso de diez años se estudiaron en nuestro laboratorio 43 muestras de materias fecales obtenidas de 43 niños con diagnóstico de SUH. El 75 % fueron del sexo femenino; el rango de edad fue de 8 meses a 8 años y el promedio fue de 2 años y 5 meses. La mayoría de los casos (76 %) ocurrieron en los meses cálidos del año (enero-marzo, y octubre-diciembre). El 60 % de estos niños tenían cobertura de salud privada y el 65 % provenían del interior de país. La mayoría (80 %) presentaban el antecedente de diarrea con sangre previo a la aparición del SUH y casi el 70 % habían recibido al menos una dosis de algún antibiótico antes de obtener la muestra de heces. El 60 % de estos niños requirió tratamiento dialítico en la etapa aguda.

En 13 de las 43 muestras estudiadas no hubo crecimiento bacteriano, y en varias otras resultó muy escaso, debido probablemente al tratamiento antibiótico previo. En 7 de 30 niños en los que sí hubo crecimiento recuperamos ocho cepas STEC. Un niño presentó co-infección por dos serogrupos STEC diferentes, O26 y O145. Un aislamiento no fue serotipificado y era productor de STX2; solo una de las siete cepas restantes fue de serotipo O157:H7 (*stx2/stx2vh-a; eae* γ 1). De las otras seis, una fue de serotipo O111:HNM (*stx1/2; eae* γ 2); dos fueron O145:HNT (*stx2; eae* β 2) y tres fueron de serogrupo O26: dos O26:H11 *stx1*, *eae* β y β 1 respectivamente; una O26:HNM (*stx1/2; eae* β 1). Todas estas cepas STEC poseían los genes *eae* y *ehxA* y fueron sensibles a todos los antimicrobianos ensayados. Se aislaron de casos de diarrea aguda sin sangre dos cepas STEC adicionales de serogrupo O26 y una O153. Se identificaron además dos

casos de infección urinaria por STEC O157:H7 en pacientes añosas que no desarrollaron SUH.

La investigación de STEC en materias fecales de más de 400 bovinos mostró un 42 % de cultivos positivos, de los cuales 67 fueron serotipificados. Ninguno correspondía al serogrupo O157; varios al serogrupo O26 y el resto a serogrupos O163, O178 y una diversidad de serotipos, en su mayoría eae negativos.

Numerosas cepas de STEC O157:H7 han sido aisladas de alimentos en los últimos quince años; cuatro en un estudio sistemático de carne picada bovina desarrollado por nuestro equipo, y decenas recuperadas en cultivos rutinarios de inspección industrial y enviadas a nuestro laboratorio del Instituto de Higiene para identificación molecular. La mayor parte de las cepas O157 examinadas mostraron capacidad citotóxica, secuencias LEE habituales incluyendo eae γ I, y genes plasmídicos de virulencia, lo cual confirma la circulación en Uruguay de cepas virulentas de seropatotipo A, serotipo O157:H7. Las cepas de este serotipo recuperadas de enfermedad humana en Argentina y Uruguay (y también las recuperadas de alimentos y animales en Argentina) son stx2(vh-a)+stx2EDL933, pero la gran mayoría de los cultivos uruguayos procedentes de alimentos y productos animales portan solo una variante de genes stx2, habitualmente el subtipo stx2(vh-a). Estas cepas se han considerado a nivel internacional como probablemente menos virulentas que las que portan a la vez secuencias stx2(vh-a)+stx2EDL933 de toxinas. Esto puede contribuir a explicar la diferente incidencia de la infección humana en ambos países, y la predominancia en Uruguay de los casos asociados a STEC no-O157. El perfil en PFGE de los cultivos uruguayos O157 que han sido analizados no coincide tampoco con el de las cepas prevalentes en Argentina.